



GRAU EN ÒPTICA I OPTOMETRIA

TREBALL FINAL DE GRAU

PERQUÈ LA MIOPIA ÉS L'ÚNIC ERROR REFRACTIU QUE PROGRESSA?

ALÍCIA COLL MÁRQUEZ

**DIRECTORA: MIREIA PACHECO CUTILLAS
DEPARTAMENT D'ÒPTICA I OPTOMETRIA**

12 de Juny del 2019



GRAU EN ÒPTICA I OPTOMETRIA

PERQUÈ LA MIOPIA ÉS L'ÚNIC ERROR REFRACTIU QUE PROGRESSA?

RESUM

El control de la progressió de la miopia és un tema al qual cada cop se li dóna més importància, ja que en els últims anys la seva prevalença ha augmentat molt, sobretot en les zones més urbanitzades. Comparant la miopia amb altres errors refractius s'observa com a diferència dels altres, apareix després que el procés de emmetropització acaba, quan en principi l'error refractiu ja es trobava estabilitzat i no s'espera l'aparició i progrés continuat de l'error refractiu. Quan la miopia augmenta amb el temps i afecta al creixement de la longitud axial, pot ser precursora de patologies oculars irreversibles.

En aquest treball ens proposem investigar a partir d'articles científics publicats quins són els factors que podrien influir en el desenvolupament de la miopia després de la finalització de l'etapa d'emmetropització, depenent de la genètica de cada persona o dels factors ambientals.

Tot i que s'hagin fet investigacions, qüestionaris i proves per determinar la causa de la aparició de la miopia, no hi ha certesa del perquè apareix, encara que s'han formulat teories i hipòtesis que podrien tenir gran importància per, a partir de aquestes, trobar tractaments efectius per prevenir la miopia o evitar la seva progressió, així com estancar la epidèmia de miopia que s'està estenent per tot el món.



GRADO EN ÓPTICA I OPTOMETRIA

PORQUÉ LA MIOPIA ES EL ÚNICO ERROR REFRACTIVO QUE PROGRESA?

RESUMEN

El control de la progresión de la miopía es un tema al que cada vez se le da más importancia, ya que en los últimos años su prevalencia ha aumentado mucho, sobre todo en las zonas más urbanizadas. Comparando la miopía con otros errores refractivos se observa cómo a diferencia de los otros, aparece después que el proceso de emetropización acaba, cuando en principio el error refractivo ya se encontraba estabilizado y no se espera la aparición y progreso continuado del error refractivo. Cuando la miopía aumenta con el tiempo y afecta al crecimiento de la longitud axial, puede ser precursora de patologías oculares irreversibles.

En este trabajo nos proponemos investigar a partir de artículos científicos publicados cuáles son los factores que podrían influir en el desarrollo de la miopía tras la finalización de la etapa de emetropización, dependiendo de la genética de cada persona o de los factores ambientales.

Aunque se hayan hecho investigaciones, cuestionarios y pruebas para determinar la causa de la aparición de la miopía, no hay certeza del porqué aparece, aunque se han hecho teorías e hipótesis que podrían tener gran importancia para, a partir de estas, encontrar tratamientos efectivos para prevenir la miopía o evitar su progresión, así como estancar la epidemia de miopía que se está extendiendo por todo el mundo.



DEGREE IN OPTICS AND OPTOMETRY

WHY IS MYOPIA THE UNIQUE REFRACTIVE ERROR THAT PROGRESSES?

ABSTRACT

Control of progression of myopia is a topic which has an increasingly importance, since in recent years its prevalence has increased a lot, especially in the most urbanized areas. Comparing myopia with other refractive errors it is observed that, unlike other refractive errors, it starts after the emmetropization process stops, when the refractive error is expected to be stabilized and it is not expected the onset and progression of any refractive error. When myopia increase with time, it affects the growth of the axial length and it can be a precursor of irreversible ocular pathologies.

In this essay we propose to investigate , from published scientific articles , which are the factors that could influence the development of myopia after the ending of the emmetropization, depending on the genetics of each person or environmental factors.

There has been research, questionnaires and tests to determine the cause of the appearance of myopia, however, there is no certainty why it appears. Although there have been theories and hypotheses which could have a great influence to find effective treatments to prevent myopia or to stop its progression, as well as prevent the epidemic of myopia that is spreading all over the world.

AGRAÏMENTS

En primer lloc, vull agrair a la meva tutora Mireia Pacheco per donar la idea de la temàtica del treball i dedicar part del seu temps a donar-me suport, recomanacions i orientacions per realitzar i millorar el projecte de final de grau.

També agrair a familiars, amics i parella per acompanyar-me i recolzar-me durant la carrera i durant la realització d'aquest projecte.

Finalment, agraeixo a tothom qui ha format part de la meva formació universitària per ajudar-me a adquirir tots els nous coneixements que ara tinc.

Alícia Coll Márquez

ÍNDEX DE CONTINGUTS

1. INTRODUCCIÓ.....	9
2. DESENVOLUPAMENT DE LA VISIÓ EN LA INFÀNCIA	10
3. L'ERROR REFRACTIU DURANT LA VIDA	10
3.1. DESENVOLUPAMENT DE L'ERROR REFRACTIU DES DEL NAIXEMENT.....	11
3.1.1. EMMETROPITZACIÓ	11
3.2. EVOLUCIÓ DE LA REFRACCIÓ DESPRÉS DE LA EMMETROPITZACIÓ	14
3.3. CANVIS DE L'ERROR REFRACTIU AMB L'ENVELLIMENT	15
4. MIOPIA	16
4.1. DEFINICIÓ I CLASSIFICACIÓ	16
4.1.1. Prevalença, aparició i progressió de la miopia	20
4.1.2. Miopia d'aparició temprana vs miopia d'aparició tardia	21
4.1.3. Miopia funcional vs miopia patològica	22
5. ETIOLOGIA DE LA MIOPIA	24
5.1. GENÈTICA	24
5.2. EXPERIMENTS EN ANIMALS	24
5.3. FALLADA EN EL PROCÉS HOMEOSTÀTIC DEL CREIXEMENT OCULAR.....	25
5.4. TEORIA DE L'ÚS I ABÚS DE L'ACOMODACIÓ	26
5.5. DESENFOC PERIFÈRIC.....	26
5.6. IL·LUMINACIÓ.....	27
5.7. EXTERIORS.....	27
6. INTERVENCIONS PEL CONTROL DE LA PROGRESSIÓ MIOPICA	28
6.1. INTERVENCIONS ÒPTIQUES	28
6.1.1. Lents en ulleres.....	28
6.1.2. Lents de contacte.....	28
6.1.3. Ortoqueratologia.	29
6.1.4. Cirurgia refractiva.	30



6.2.	INTERVENCIIONS FARMACOLÒGIQUES	30
6.2.1.	Atropina.....	30
6.2.2.	Pirenzepina	31
6.3.	INTERVENCIIONS ALTERNATIVES.....	31
6.3.1.	Llum solar.	31
7.	DISCUSSIÓ I CONCLUSIONS.....	32
8.	BIBLIOGRAFIA	34

1. INTRODUCCIÓ

Actualment la miopia és un error refractiu la prevalença del qual està augmentant de manera global. En aparèixer en edat infantil o adolescent, a mida que passen els anys va progressant, fent que calguin ulleres de major potència diòptrica i que les persones que les porten hagin de dependre en més mesura d'elles. Existeixen altres tipus d'errors refractius com són la hipermetropia i l'astigmatisme, però aquests, un cop finalitzada l'etapa d'emmetropització i aconseguida l'estabilització de l'error refractiu no progressen. La miopia, en canvi, sol aparèixer després del període d'emmetropització i augmenta any rere any fins a aturar-se normalment al final de l'adolescència. No sabem què és el que fa que la miopia aparegui i progressi en aquest moment i què fa que s'aturi. Tot això ens porta a pensar: "Perquè la miopia és l'únic error refractiu que apareix i progressa un cop finalitzada l'emmetropització?".

En aquest treball de final de grau tractarem de trobar una resposta al perquè la miopia, en un nombre creixent de casos, apareix i progressa en la pre-adolescència i adolescència, una edat en què habitualment hi ha una estabilització de la resta d'errors refractius producte de l'emmetropització. Per aquesta raó, a continuació, s'analitzaran les hipòtesis i teories actuals que intenten explicar la etiologia de la miopia i l'augment de la seva prevalença en els últims anys, així com els factors que intervenen en el procés del desenvolupament de l'error refractiu i de l'emmetropització.

2. DESENVOLUPAMENT DE LA VISIÓ EN LA INFÀNCIA

Els globus oculars comencen a formar-se 22 dies després de la fecundació, apareixent les connexions bàsiques entre les cèl·lules de la retina, el cos geniculat lateral i el còrtex cerebral, quedant ja ben distribuïdes les fibres que formen el nervi òptic.

Després de néixer, els medis òptics són transparents i nets. Tot i així, l'agudes visual dels nounats és escassa donat el baix nivell del processat neural, però a mesura que passen els mesos aquest es va equilibrant i és quan es desenvolupa el sistema visual. El procés de maduració visual es divideix dues fases diferents:

- **Fase crítica:** Es duu a terme des del naixement fins que el nadó té uns 6 mesos d'edat. En aquesta es produeix la pigmentació macular, mielinització del nervi òptic, evolució de la fixació i del sistema magnocel·lular i parvocel·lular (*Castro-Piña et al. 2018*). Es redistribueixen les cèl·lules oculars, disminuint el gruix dels cons i augmentant la seva densitat en la zona foveal. La retina perifèrica, sobretot la zona temporal, s'expandeix aprimant-se i redistribuint les cèl·lules i els fotoreceptors. L'estructura parafoveal està més desenvolupada que la fòvea central, la qual s'anirà desenvolupant fins als 4-5 anys, per aquest fet només néixer no existeix fixació central i la agudes visual és molt baixa.
- **Fase sensitiva:** des dels 6 mesos fins als 8 anys el sistema visual acaba de adaptar-se als estímuls que observa, en cas que durant aquest temps existeixi algun defecte visual que impedeixi una bona formació de la visió i no sigui solucionat, com podria ser per un estrabisme o una anisometropia, el temps posterior a la edat de 8 anys serà molt més complicat solucionar-ho, ja que és en aquesta fase quan es produeix la fusió motora i sensorial dels ulls (*Borràs et al. 1999*).

3. L'ERROR REFRACTIU DURANT LA VIDA

Els diferents canvis que es produeixen durant el desenvolupament de la visió influeixen també en l'error refractiu. Un ampli ventall de factors i esdeveniments poden influir en el creixement ocular i la refracció des de la gestació, a la infància i a la vida adulta per la evolució contínua de les estructures oculars.

3.1. DESENVOLUPAMENT DE L'ERROR REFRACTIU DES DEL NAIXEMENT

Per entendre com un ull acaba amb una refracció específica, és imprescindible entendre tots els factors que intervenen en el desenvolupament refractiu i com el procés de l'emmetropització vetlla per promoure la consecució i el manteniment de l'emmetropia.

3.1.1. EMMETROPITZACIÓ

Durant la infància els ulls adapten la seva refracció seguint el procés de emmetropització per arribar a la neutralització. S'especula que hi ha dos tipus de hipòtesis pel desenvolupament refractiu:

- **Hipòtesi del procés passiu:** L'error refractiu final està determinat per la genètica, a mida que l'ull creix aquest s'ajusta proporcionalment per arribar a la emmetropia, tingui o no una bona estimulació visual.
- **Hipòtesi del procés actiu:** En aquest cas, el que guia a l'ull cap a la emmetropització és la pròpia experiència visual. Si hi ha una privació visual, ja sigui per estrabismes o per patologies que privin la visió com podrien ser cataractes congènites, glaucoma congènit, retinopatia del prematur, vitri primari hiperplàsic persistent o ptosis, el procés de la emmetropització no es realitzarà correctament i es pot desenvolupar anisometropia (diferents poders diòptrics en cada ull) i ambliopia (*Borràs et al. 1999*).

L'homeòstasi del globus ocular, és a dir, el procés que porta a la regulació del creixement de les estructures oculars i en conseqüència a la emmetropització, s'aconsegueix estimulants o inhibint el creixement de la longitud axial de l'ull, i aquest està principalment regulat per la retina. Tot i que es desconeix el què porta a la retina a regular el creixement axial de l'ull, es creu que els fotoreceptors i les cèl·lules amacrines tenen una acció important en la detecció pel desenvolupament ocular en el procés actiu (*Brittany et al. 2017*).

Inicialment, només néixer el globus ocular té una longitud axial d'uns 15 mm, els primers dos anys de vida s'estira uns 3,8 mm; fins als cinc anys augmenta 1,2 mm i finalment va creixent fins arribar a 23-24 mm en l'edat adulta, per aquest fet, és comú que els nens petits tendeixin a ser hipermetrops, augmentant la hipermetropia fins als 6 mesos, i a partir d'aquí comença a reduir-se progressivament fins als 7-8 anys. A més un 67% dels nadons presenten astigmatisme hipermetròpic, habitualment invers i més o menys de 1.50 D. A partir dels 3 anys la seva

incidència disminueix significativament i varia cap a astigmatisme directe, la qual cosa és provocada a causa de la curvatura de la còrnea, derivada de la curta longitud axial. Hi ha alguns casos menys freqüents en què els nadons prematurs o de baix pes presenten miopia, però en molts casos també segueixen el procés de la emmetropització fins a que els disminueix la graduació (Castro-Piña et al. 2018; Borràs et al. 1999).

La figura 1, extreta de Flitcroft *et al.*, 2014, mostra quatre gràfics amb l'error refractiu a les diferents edats de 3 i 9 mesos, 1 any i 3 anys. A l'eix de les abscisses (eix X) es mostren diferents potències refractives en diòptries (D) i a l'eix de les ordenades (eix Y) està la freqüència en tant per cent (%) de les persones que tenen l'error refractiu corresponent a l'eix X.

Observant els primers dos gràfics (a) es pot comprovar com als 3 mesos els subjectes tendeixen més a ser hipermetrops, en passar als 9 mesos disminueix la desviació estàndard i la refracció s'apropa a la emmetropia. En els dos últims gràfics (b) hi ha una part de la població que realitza correctament l'emmetropització però hi ha alguns subjectes, els quals estan marcats en gris a les gràfiques, que es desvien de la mitja, podent ser perquè no han pogut realitzar correctament el procés de l'emmetropització o potser perquè canvien més lentament que la resta de subjectes de l'experiment (Flitcroft *et al.*, 2014).

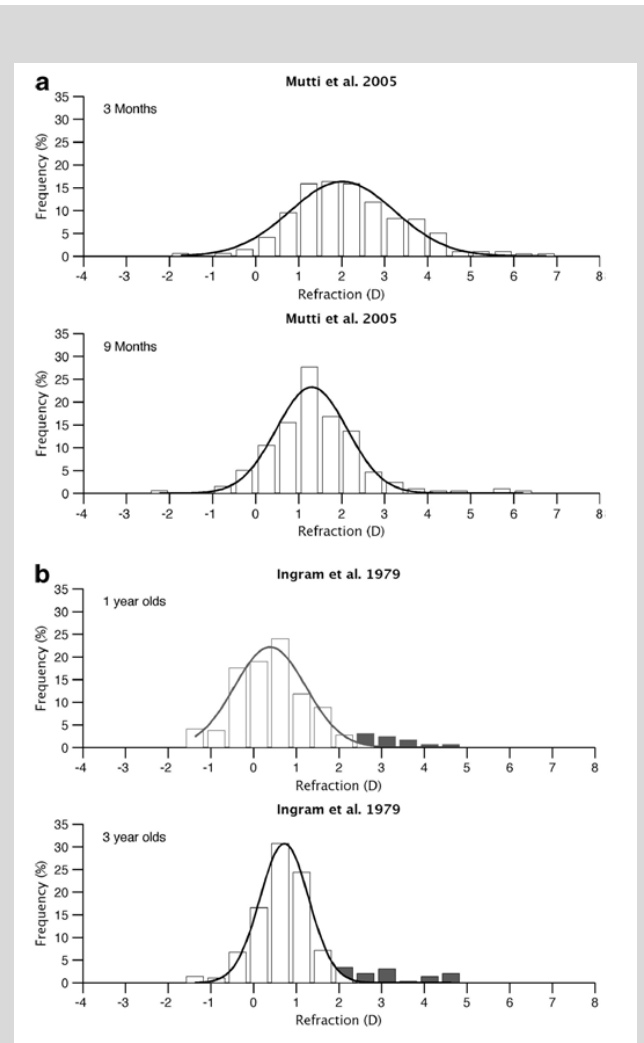


Figura 1. Error refractiu en les edats de 3-9 mesos i 1-3 anys. Gràfics extrets de l'article de Flitcroft *et al.*, 2014 dels estudis de Muti *et al.*, 2005(A) i de Ingram *et al.* 1979(B).

L'error refractiu disminueix pel procés de emmetropització fins als 6 anys més o menys, ja que la curvatura corneal, longitud axial i la potència del cristal·lí es van equilibrant, tal com es pot

comprovar en la *Taula 1*, on es mostren els canvis refractius en diòptries i de la longitud axial en mil·límetres des dels 6 mesos fins als 6 anys. Cap als 7 anys l'error refractiu hauria de ser mínim, a prop de la emmetropia, però en cas que l'error refractiu perduri significarà que aquest no haurà pogut ser eliminat durant l'emmetropització per alguna interferència en el procés o bé per genètica, cosa que portarà a mantenir aquest defecte refractiu durant la vida adulta (*Borràs et al. 1999; Castro-Piña et al, 2018*).

EDAT	REFRACCIÓ ESPERADA	LONGITUD AXIAL	POTÈNCIA CRISTAL·LÍ	QUERATOMETRÍA
6 mesos	+3,00 D	15.1 mm	43.5 D	53.6 D
9 mesos	+2,25 D	16.8 mm	34.4 D	51.2 D
18 mesos	+1,50 D	19.2 mm	28.7 D	45.2 D
2 anys	+1.00 D	21.4 mm	23.0 D	44.1 D
6 anys	+0.50 D	22.9 mm	18.7 D	43.4 D
<i>Taula 1. Variació de la refracció, longitud axial, potència del cristal·lí i curvatura de la còrnea durant el procés de emmetropització (Borràs et al. 1999).</i>				

3.2. EVOLUCIÓ DE LA REFRACCIÓ DESPRÉS DE LA EMMETROPITZACIÓ

Segons *Flitcroft (2014)*, a partir dels 6 anys l'error refractiu comença a variar i divergir, tendint cap a la miopia, hipermetropia o astigmatisme depenent del resultat final del procés de emmetropització, la evolució de la longitud axial i la potència de l'ull. En el cas de la hipermetropia i l'astigmatisme, si després dels 6 anys d'edat no han desaparegut per una emmetropització deficient o bé perquè en néixer el valor refractiu era massa elevat com per arribar a compensar-lo, els seguiran tenint durant la vida adulta. Pot ser que variïn el seu valor diòptric o el meridià de l'astigmatisme, però no seran uns canvis molt grans. En canvi, per un altre cantó, un temps després de haver finalitzat el procés de la emmetropització, tot i que s'hagi realitzat sense cap error, pot aparèixer miopia, augmentant la graduació negativa linealment fins a disminuir la progressió i estabilitzar-se en general, cap a la tercera dècada de la vida.

Tal com es pot observar en la *figura 2A (Irving et al. 2018)*, en arribar als 27 anys d'edat la mitjana de refracció arriba al màxim negatiu i després el promig dels valors es van tornant menys miòpics fins als 66 anys en què tornen a aparèixer valors hipermetròpics. En la figura 2B es pot apreciar que si es fan tres grups distingint emmetrops (persones amb $\pm 0,50$ D), miops ($< -0,50$ D) i hipermetrops ($> 0,50$ D), es comprova com el canvi refractiu dels emmetrops i els hipermetrops es manté més estable que en el cas dels miops, on s'aprecia un notable

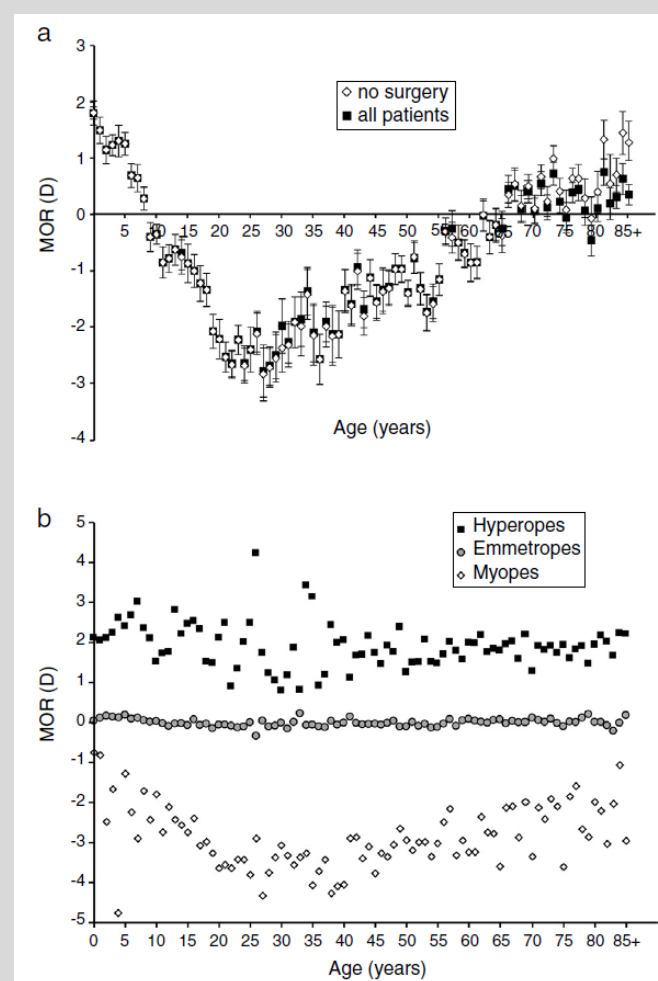


Figura 2. (A) Refracció ocular mitjana (en diòptries) de ulls drets de 6358 subjectes entre edats de 2 mesos a 92 anys. (B) Canvis refractius durant la vida dels hipermetrops, emmetrops i miops (Irving et al. 2018).

augment de diòptries negatives des del naixement fins als 25 anys, mantenint-se durant un temps i després tornant a disminuir (*Figura 2B, Irving et al. 2018*).

Dels 6358 subjectes examinats en l'estudi realitzat per *Irving et al. 2018*, també es va observar que la desviació estàndard en la refracció ocular era més elevada en pacients d'entre 20-50 anys, sent més visible la divergència diòptrica en les refraccions negatives, tal com es pot observar en la *figura 3* extreta de l'article d'*Irving et al. 2018*, arribant a diferències de $\pm 3,61$ D als 35 anys, mentre que en les edats que es troben fora dels rangs de 20-50 anys hi ha desviacions estàndards menors a 2,00 D.

Els valors refractius esfèrics i cilíndrics dels ulls dret i esquerre estan correlacionats, el seu canvi refractiu es produeix alhora, així com s'ha observat que les anisometropies, diferències iguals o superiors a 1.00 D de un ull respecte l'altre, varien molt poc durant els anys (*Irving et al. 2018*).

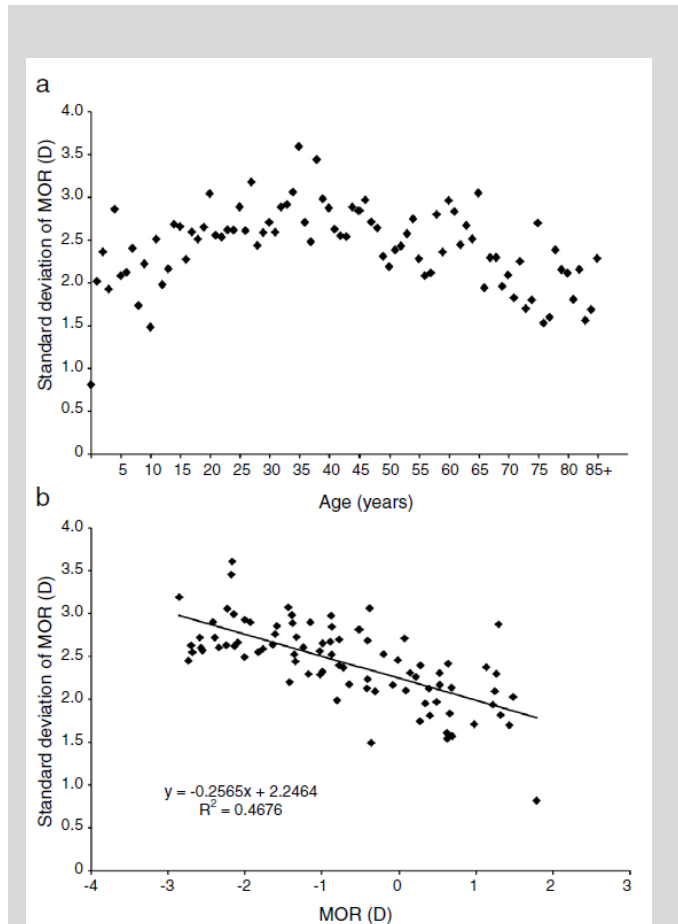


Figura 3. Desviació estàndard de la refracció ocular de 6358 subjectes (*Irving et al. 2018*).

3.3. CANVIS DE L'ERROR REFRACTIU AMB L'ENVELLIMENT

A partir dels 60 anys, després de tots els canvis refractius durant la edat adulta, a part de tornar-se més positiva la refracció esfèrica en general (com es pot observar en la *figura 2A*) també hi ha un augment de la quantitat promig de astigmatisme. Entre els 50-60 anys torna a augmentar més l'astigmatisme invers, es creu que per l'augment de laxitud dels músculs de les parpelles, ja que en perdre la seva tonicitat el meridià vertical de la còrnea s'aplana. Pels 85 anys l'astigmatisme arriba a un màxim d'una mitjana de 1,25 D de cilindre, sobretot en

astigmatismes horitzontals, en els oblics no hi ha un canvi tant notable de refracció (*Irving et al. 2018*).

Un altre factor que pot alterar l'error refractiu en l'envelliment és el procés de facoesclerosi que finalment acaba derivant en cataractes. Depenent del tipus de facoesclerosi pot portar als ulls a miopitzar-se, com amb les cataractes nuclears, o bé poden tornar els ulls més hipermetròpics com en el cas de les cataractes corticals.

4. MIOPIA

En haver parlat sobre el desenvolupament general dels errors refractius durant les diferents etapes de la vida, es pot veure com la miopia és l'error refractiu que més es diferencia respecte la seva aparició i evolució. La miopia, un cop apareix en l'edat escolar, progressa fins al final de l'adolescència o en alguns casos fins a la vida adulta.

En canvi en el cas de la hipermetropia i l'astigmatisme hi ha una tendència a que desapareguin o es redueixin durant la primera infància com a resultat del procés de emmetropització, però si perduren, un cop estabilitzats, les seves variacions són mínimes.

En els següents apartats es parlarà més específicament sobre la miopia.

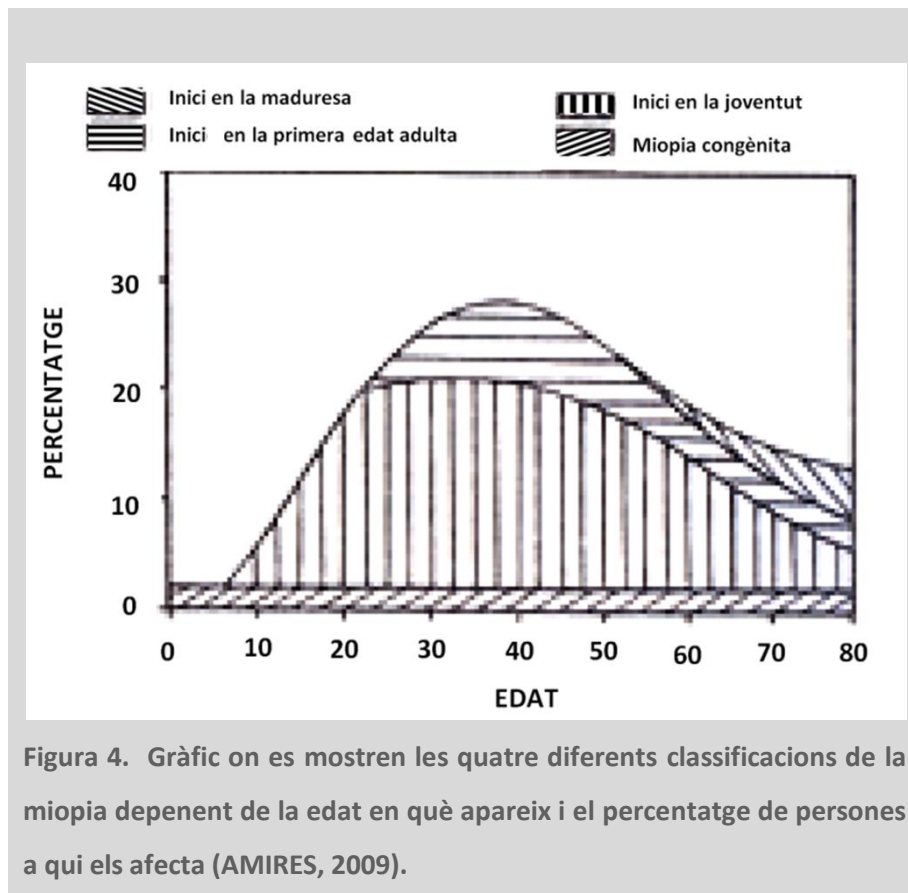
4.1. DEFINICIÓ I CLASSIFICACIÓ

La miopia és un defecte refractiu en què no es poden distingir bé els objectes que es troben principalment a una distància llunyana, però depenent de la magnitud pot ser que també costi veure nítids els objectes que es troben a prop. Aquest desenfoc es produeix perquè la imatge dels objectes queda situada pel davant de la retina, ja sigui perquè la còrnea té un radi més corbat del que seria normal, al que s'anomena miopia refractiva, o bé perquè el globus ocular té una longitud axial més llarga que els ulls emmetrops, la qual es denomina miopia axial. En la miopia axial hi ha més possibilitats de patir patologies ja que l'ull queda més estirat del que seria normal i això provoca unes tensions a la retina les quals poden derivar cap a patologies oculars.

A diferència dels altres errors refractius, la miopia apareix i progressa en un moment en què l'error refractiu normalment ja està estabilitzat. Tot i que pot aparèixer en diferents etapes de

la vida, la més freqüent és la juvenil. Es pot classificar tal com es troba representat en la *figura 4*:

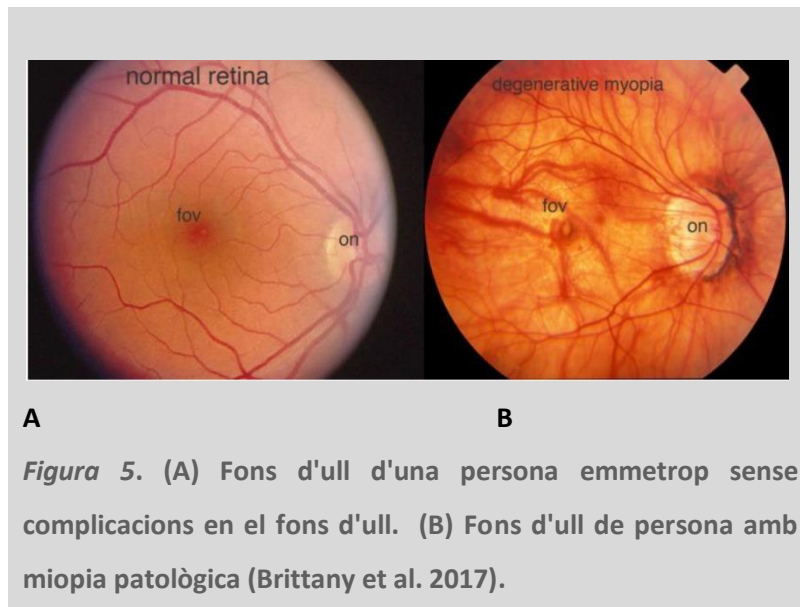
- **Congènita**, la qual està present tota la vida de una persona des del seu naixement. És més comú en el cas de nadons prematurs, els valors diòptrics no acostumen a variar en el temps.
- **Juvenil o temprana**, és la més comú, apareix entre els 6 i 15 anys i augmenta progressivament a mida que van passant els anys fins que s'estabilitza més o menys després de finalitzar la adolescència.
- **Tardia**, apareix sobretot a l'inici o durant la edat adulta, entre els 20- 40 anys.
- **Inici en la maduresa**, per la formació de cataractes degut a la edat, canvia l'índex de refracció del cristal·lí i així pot aparèixer miopia a partir dels 55 anys (AMIRES, 2009).



Així mateix la miopia també es pot classificar per la magnitud i pels símptomes visuals que causa en les persones que ho presenten:

- **Miopia simple o funcional:** És el tipus més freqüent i està augmentant la seva prevalença en els últims anys. Apareix a partir dels 7-8 anys en el 2-5% de la població, després pot augmentar la seva incidència fins al 25-35% en persones joves adultes i s'estabilitza pels 20 anys. L'error refractiu no és superior a 6.00 diòptries.
- **Miopia magna:** Té un fort component hereditari, sol aparèixer a edats més tempranes i progressa durant més temps que la miopia simple. Aquest error refractiu sobrepassa les 6.00 diòptries, podent arribar fins a les 30.00 D, i tot i corregir-ho amb ulleres o lents de contacte, la agudesia visual es pot veure disminuïda. La longitud axial acostuma a ser superior de 26 mil·límetres. Pot derivar a miopia patològica ja que tendeixen a aparèixer complicacions per les tensions que es pateixen en el fons d'ull (*Figura 5*). Les alteracions i patologies més freqüents són:
 - Con miòpic: La capa de l'epiteli pigmentari de la retina no arriba a envoltar les fibres nervioses del nervi òptic per la tracció de la retina, creant un punt cec més gran del normal.
 - Despreniment de retina: Els ulls miops són més grans i la seva longitud axial és més llarga que en un ull emmetrop, per tant que la retina i la coroides es troben en més tensió del que seria normal i resulta més fàcil que la retina es desprengui, quedant afectada una part del camp visual.
 - Glaucoma: Es perd la percepció del camp visual perifèric per danys a les fibres nervioses del nervi òptic per pressió intraocular elevada.
 - Cataractes: Pèrdua progressiva de la transparència del cristal·lí, acostumen a ser típiques en persones d'edats avançades, però en el cas dels miops magnets és més probable que es comencin a formar abans de temps, pels 40 anys d'edat.

- Degeneració del vitri: l'humor vitri es comença a degenerar i apareixen "mosques volants" degut a la pèrdua de líquid. Com en el cas de les cataractes, acostuma a ser comú en persones ancianes, però en el cas dels miops magnets és més probable que els succeeixi abans.
- Alteracions maculars: Degeneracions dels teixits de la zona de la màcula.



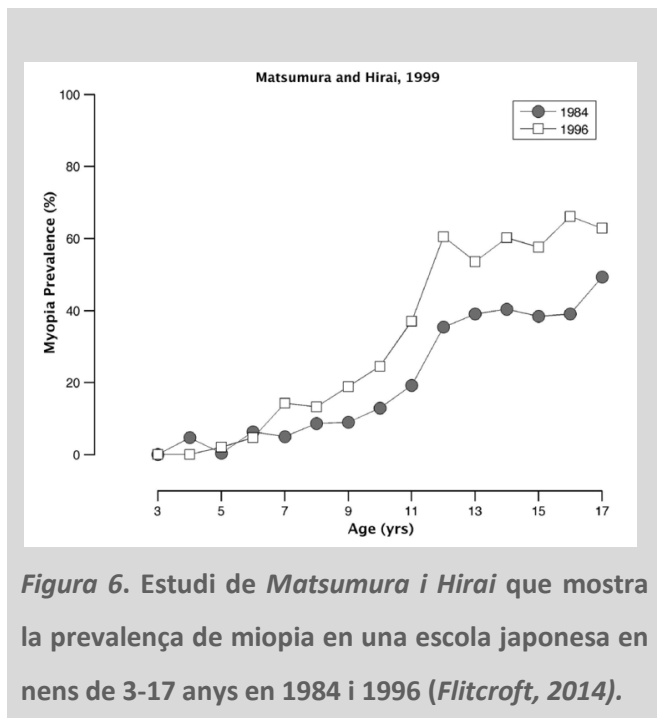
- **Miopia nocturna:** Disminueix la agudesa visual en condicions de poca llum fins a arribar a 0,75 D de diferència. A més de que en condicions escotòpiques no es pot fixar bé un objecte ni veure'l detalladament, la pupila es dilata i així els rajos entren més dispersos dins l'ull i focalitzen pel davant de la retina.
- **Pseudomiopia:** El pacient té els mateixos símptomes que una persona miop, però en realitzar una prova objectiva no es troba miopia. Els símptomes apareixen a causa d'un espasme acomodatiu.
- **Miopia instrumental:** Apareix en utilitzar durant molta estona seguida instruments com el microscopi. L'ull acomoda pel coneixement de la proximitat real de l'objecte i es crea un estat de pseudomiopia.

4.1.1. Prevalença, aparició i progressió de la miopia

La miopia tendeix a aparèixer en finalitzar la etapa del procés de la emmetropització, per tant, a partir dels 7-8 anys fins al final de la adolescència. Un estudi realitzat per *Matsumura i Hirai, 1999* (Figura 6), tot i que va ser realitzat fa temps, ja es van obtenir resultats on es demostrava que la prevalença de miopia en el Japó va augmentar del 49,3% al 65,6% durant la etapa escolar, a més en fer una comparació de l'error refractiu respecte dues generacions diferents (1984 i 1996), es va observar un augment general de miopia en els estudiants 12 anys després del primer estudi.

La aparició de la miopia pot ser deguda a factors genètics, però l'elevat augment de la seva prevalença en els últims anys no pot ser causada solament per la genètica. L'augment miòpic global podria ser explicat pels canvis de condicions visuals d'avui en dia, com l'augment de la importància de la educació per la qual cosa els nens i joves passen moltes més hores llegint o fent activitats en visió pròxima i també per la disminució del temps que es passa a l'aire lliure. Per tant, encara que l'augment de prevalença en la aparició de miopia té un alt component genètic, també té molt pes la influència dels factors ambientals (*Shen et al. 2017 i Morgan et al. 2017*).

La prevalença de miopia varia molt depenent de la zona geogràfica, trobant-se en primera posició el sud-est asiàtic, on la prevalença arriba fins a un 80% de la població. Als Estats Units, tot i tenir un percentatge menor de miops en la població, s'ha notat un increment de miopia, així com a molts altres països, sobretot en els més desenvolupats, segurament per la major exigència educacional, la qual cosa comporta realitzar més treball ocular en visió de prop i passar menys temps en espais oberts i a l'aire lliure (*Rey et al. 2016*).



4.1.2. Miopia d'aparició temprana vs miopia d'aparició tardia

La miopia d'aparició temprana, la qual és la més coneguda, apareix entre les edats de 8-14 anys. Per una altra part hi ha també miopia d'aparició tardia, que apareix als 18 anys o més endavant, manifestant-se en el 10-50% dels miops (Onal et al. 2007). La miopia tardia tendeix a tenir uns valors diòptrics menors que en el cas de la miopia temprana, en aquesta última els valors miòpics acostumen a ser més elevats i amb més probabilitats de patir patologies oculars. Donades les diferències entre miopia d'aparició temprana i miopia d'aparició tardia, *Dirani et al. 2008*, va voler investigar si es tracta del mateix tipus de miopia o si es pot considerar diferent i veure si també depèn de un factor genètic. Comparant un total de 1224 bessons, va arribar a la conclusió que la miopia, sigui d'aparició temprana o tardia, té un component genètic que pot activar-se més fàcilment depenent de les condicions de visió en el treball o en la vida diària de cadascú.

Normalment la miopia s'estabilitza a la adolescència, però s'han observat casos d'algunes persones en que després de ingressar a la universitat, la miopia els torna a augmentar, inclús persones que eren emmetrops o hipermetrops comencen a tornar-se miops després de iniciar carreres universitàries per les que han de passar molt temps estudiant (*Kinge et al. 2000*). També es poden trobar aquests resultats en persones les quals en la seva feina diària utilitzen microscopis o estan moltes hores davant l'ordinador, hi ha casos que han notat la aparició de la miopia a partir dels 30 anys d'edat. Per una altra banda, les persones que no continuen els seus estudis o la seva feina no requereix tant treball en visió pròxima, no tenen tanta tendència a desenvolupar miopia o a que els torni a augmentar (*Adams et al. 1992*).

En l'estudi de *Bullimore et al. 2006*, es va trobar que les persones amb miopia d'inici temprà tenien una miopia més elevada que els de inici tardà, a més, s'ha relacionat l'edat d'inici de la miopia i la quantitat de graduació amb els antecedents parentals. Hi ha una probabilitat de tenir nivells de miopia més alts en persones les quals els seus pares o mares ja presenten miopia, perquè a aquests subjectes la miopia els tendeix a aparèixer abans, el que fa que el nivell de miopia sigui més elevat.

La miopia ha sigut associada amb un retard en la acomodació ocular, es creia que en no acomodar tot el que feia falta per enfocar les imatges es generava un desenfoc hipermetròpic en la retina que derivava en miopia, però temps després s'ha trobat que el retard acomodatiu es presenta quan la miopia ja ha progressat, per tant que la poca acomodació no és la causa de la aparició de la miopia (*Langaas et al. 2012*).

4.1.3. Miopia funcional vs miopia patològica

Respecte els diferents tipus de miopia que existeixen, els quals es troben explicats en la pàgina 18-19 d'aquest treball, els més destacats i freqüents són la miopia funcional i la miopia magna. Tot i que s'hagi fet una diferenciació entre aquests dos tipus de miopia, s'ha de destacar que la probabilitat de patir patologies derivades de la miopia és més elevada en els casos en què la miopia té una graduació més alta, però en els casos de les miopies que es considerarien funcionals, és a dir, menors de 6.00 diòptries, també tindrien més possibilitats de patologies oculars que una persona emmetrop. Per tant, la classificació correcta seria entre miopia funcional i alta miopia.

Segons la teoria de *Flitcroft* (veure apartat 5.3) la miopia funcional és deguda a un error homeostàtic del creixement després de la estabilització pel procés de emmetropització.

L'equilibri entre la curvatura corneal, longitud axial, profunditat de la càmera anterior o la potència del cristal·lí no fan la variació biològica corresponent a un desenvolupament normal i més o menys a partir dels 7-8 anys pot començar a aparèixer la miopia; aquesta progressarà fins a aturar-se després de la adolescència, i en molts casos no sobrepassarà les 6.00 diòptries.

La alta miopia, també anomenada miopia magna o patològica en cas que hi hagi patologies associades, també s'inicia durant la infància, però segueix augmentant durant la vida adulta, l'ull amb miopia magna té un error refractiu superior a les 6.00 diòptries, a més la longitud axial de l'ull és major de 26 mm, el que provoca que estructures oculars com la coroides, la retina i la escleròtica es trobin amb més tensió del que seria normal i així hi hagi més facilitat que es produeixin canvis degeneratius en el globus ocular (Brittany et al. 2017; AMIRES, 2009).

La miopia patològica ha arribat a causar un 12,2% de discapacitat visual irreversible al Japó donat al major risc que hi ha de

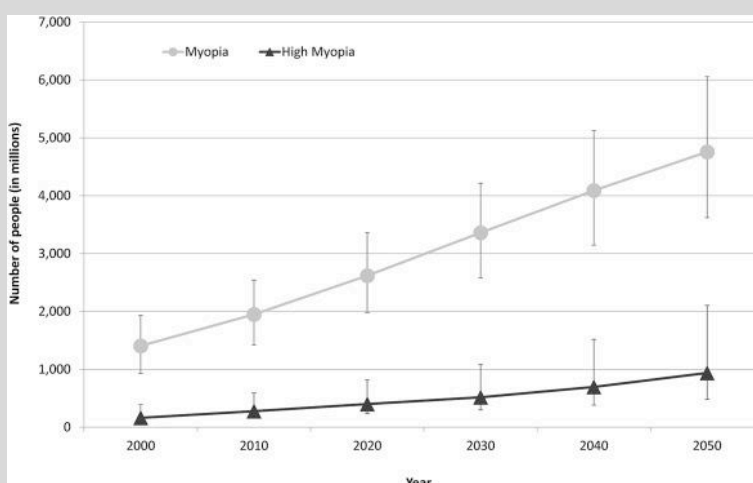


Figura 7. Estimació de la quantitat de persones que tindran miopia i alta miopia entre 2000-2050 (Holden et al. 2016).

patir glaucoma, cataractes, desprendiment de retina o de vitri i degeneració macular miòpica (Yamada *et al.* 2010). Com que any rere any augmenta la prevalença de la miopia, així com en les noves generacions sembla que les diòptries de miopia són més elevades, cada cop hi ha més possibilitats de que la miopia acabi causant patologies oculars.

L'estudi realitzat per Holden *et al.* 2016 analitza l'augment de miopia funcional i de la alta miopia en els últims anys i estima la quantitat de població que podria tenir miopia a l'any 2050. En la Figura 7, extreta de l'article de Holden *et al.* 2016, es mostra el creixement esperat des de l'any 2000 al 2050 respecte la miopia funcional i la patològica o també anomenada alta miopia. La línia gris clar marca la miopia funcional, com es pot observar en la Figura 7, a l'any 2000 hi ha uns 1500 milions de persones amb miopia i a l'any 2010 augmenta fins a 2000 milions de persones. Amb aquestes dades i anteriors que no estan exposades en la gràfica, s'estima que per l'any 2050 s'arribarà a 4750 milions de persones amb miopia, el que farà que la prevalença de patologies oculars per la elevada miopia augmenti, com s'observa en la línia gris fosc de la gràfica. L'estimació de la progressió miòpica i l'augment de patologies associades també s'exposa en la Figura 8, on es plasma el nombre en milions de persones i el percentatge de prevalença de la població a tenir miopia segons diferents franges d'edat. La Figura 8 mostra la quantitat de miops que hi havien l'any 2000 en cada franja d'edat amb columnes de color gris fosc, podent veure com entre els 20-29 anys hi ha el màxim pic de persones amb miopia, abans i després d'aquestes edats la quantitat de població amb miopia disminueix. Les columnes gris

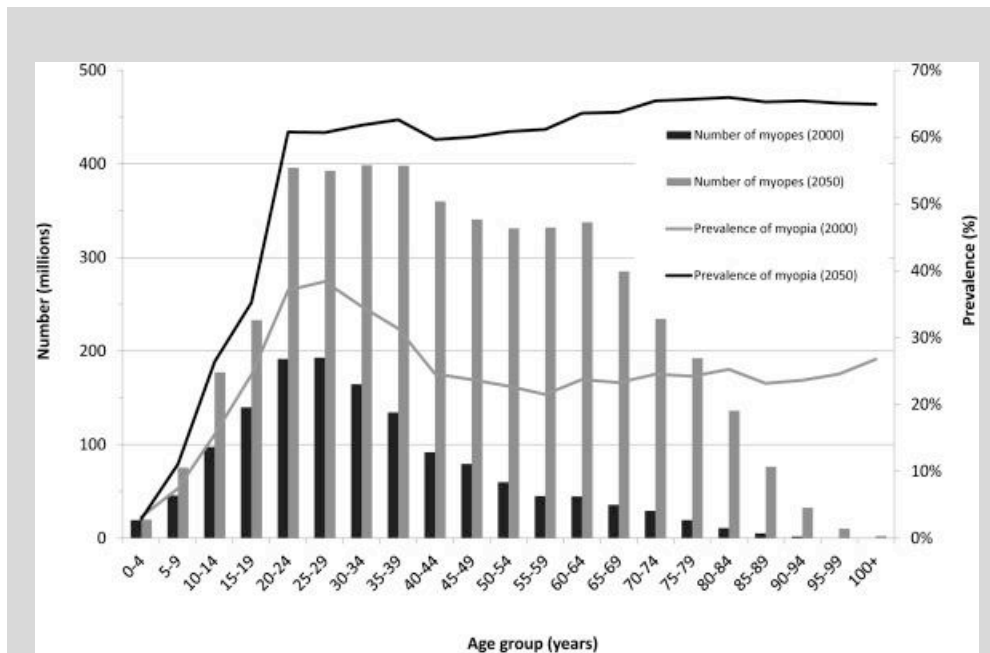


Figura 8. Estimació de la prevalença de miopia funcional i patològica depenent de l'edat (Holden *et al.* 2016).

clar representen la quantitat de persones que podrien tenir miopia l'any 2050, les quals arriben a ser més del doble dels miops que hi havia l'any 2000. El gràfic lineal mostra el percentatge de prevalença que hi ha de miopia depenent de l'edat, així es veu com la prevalença de miopia serà superior en l'any 2050 (línea gris fosca), a més, afectarà a rangs més amplis d'edat que en l'any 2000 (línea gris clar). En conclusió, com que la prevalença de miopia i la quantitat de persones que pateixin miopia augmentarà, les possibilitats de patir patologies associades a la alta miopia també augmentaran (Holden et al. 2016)

5. ETIOLOGIA DE LA MIOPIA

Actualment hi ha moltes hipòtesis diferents sobre la etiologia de la miopia, les quals apopen a conèixer cada cop més el perquè de l'aparició i augment de miopia en finalitzar el procés de la emmetropització i l'augment de la seva prevalença al món. S'han estudiat i comparat factors genètics i diferents estils de vida, així com condicions ambientals, per seguir les teories i comprovar les realitats o els errors que poden sorgir de les hipòtesis sobre si el que contribueix a la progressió de la miopia són factors genètics o ambientals.

5.1. GENÈTICA

Hi ha 68 gens diferents associats a errors de refracció, 24 d'ells relacionats amb el risc de miopia. Així mateix molts individus dins una mateixa família presenten miopia, i hi ha més possibilitats de desenvolupar miopia si els pares també en tenen, per aquest fet no es pot associar la miopia solament amb els factors ambientals, però s'han realitzat estudis en que es van comparar persones de 18 anys amb una genètica similar de dues poblacions diferents, amb hàbits i entorns variats, i es va trobar un alt percentatge de diferència de la quantitat de miops que hi havia en cada ambient, així es va treure la conclusió que el factor hereditari de la miopia no és determinant i que el factor ambiental juga un paper molt important (Gallagher, 2013).

5.2. EXPERIMENTS EN ANIMALS

En col·locar lents negatives en pollets s'ha aconseguit manipular el desenvolupament refractiu i induir-los miopia, fet que dóna a entendre el gran efecte i influència que tenen els factors ambientals en la evolució de la miopia (Brittany et al. 2017).

Per entendre quina és la estructura ocular que porta a desenvolupar la miopia s'han realitzat altres proves, com per exemple, tallar el nervi òptic dels pollets però seguir portant lents concaves. El resultat ha sigut que tot i no tenir connexió amb el cervell, els ulls segueixen creixent i tornant-se miops, per tant que la retina per sí sola pot detectar si la imatge es troba enfocada, i a partir de això, créixer o reduir la longitud axial (*Trolio et al. 1987; Wallman et al. 2004*).

S'han realitzat experiments on es provoquen mutacions genètiques a ratolins perquè neixin amb menys cons, bastons i cèl·lules bipolars ON, i aquests han sigut més susceptibles a la aparició de miopia, sobretot en el cas de la inhibició dels bastons el creixement axial era major. D'aquest estudi finalment s'ha extret que la degeneració dels fotoreceptors pot alterar en certa manera el metabolisme de la dopamina, fent que l'ull no pugui controlar el creixement de la seva longitud axial i així acabi tornant-se miop (*Park et al. 2013*).

5.3. FALLADA EN EL PROCÉS HOMEOSTÀTIC DEL CREIXEMENT OCULAR

Una de les principals hipòtesis que intenten explicar la aparició i progressió de la miopia en un moment en que en principi ja s'havia arribat a l'estabilització refractiva, és a dir, que el procés d'emmetropització ja s'havia completat, és que la miopia humana és producte d'una fallada en el procés homeostàtic del creixement ocular (*Flitcroft 2014*).

Segons *Flitcroft (2013)*, els errors de refracció a la infància apareixen amb el que es consideraria una fallada homeostàtica primària. L'error refractiu es produeix quan el procés d'emmetropització falla degut a una alteració ocular, impediment (privació de forma) o a que l'error refractiu era massa elevat com per poder compensar-lo.

La fallada homeostàtica secundària esdevé quan un ull que havia realitzat correctament la emmetropització en arribar als 6-7 anys, no es manté amb la estabilització refractiva durant els anys següents.

La conclusió de *Flitcroft* és que el fet que es produeixin errors homeostàtics en el creixement ocular dóna a entendre que hi ha molts possibles factors diferents que poden influir en el desenvolupament de la refracció i del creixement ocular, principalment durant la infància, però també durant l'etapa adulta. La fallada homeostàtica pot ser produïda per moltes diferents causes ja sigui per influències ambientals o genètiques (*Flitcroft, 2013*).

5.4. TEORÍA DE L'ÚS I ABÚS DE L'ACOMODACIÓ

Experiments en animals (*Schaeffel et al. 2015*) demostren que si es col·loquen lents negatives davant els ulls dels animals el seu globus ocular creix, i si es situen lents positives la llargada del globus ocular disminueix (*apartat 5.2*). Aquesta manifestació de la refracció òptica també s'ha provat en nens per comprovar si els disminuïa o s'estancava la progressió de la miopia i la longitud axial. El experiment es va realitzar fent portar a alguns nens ulleres progressives i a altres monofocals corregits amb la totalitat de l'error refractiu o monofocals hipocorregits en 0,50-0,75 D. En els resultats finals de l'experiment no es van obtenir els efectes esperats, no van haver variacions significatives de la progressió miòpica en cap dels casos, arribant inclús a progressar en més quantitat l'error refractiu i la longitud axial en els subjectes hipocorregits. Per tant no queda clar que la acomodació sigui un factor de progressió de la miopia (*Brittany et al. 2017*).

Tot i que s'ha observat que l'excés de acomodació per la correcció miòpica no afecta a l'augment de miopia (*Gwiazda et al. 2003*), *Langaas et al. 2012*, van realitzar proves en nens amb miopia d'aparició temprana, van trobar que abans de l'aparició de la miopia en els nens, aquests mostren una inestabilitat acomodativa la qual no es troba en les persones emmetrops, per tant la baixa estabilitat acomodativa podria ser un factor de risc per la aparició i progressió de la miopia.

5.5. DESENFOC PERIFÈRIC

Mantenir la vista en paisatges llunyans com grans platges o camps, fa que la visió central i perifèrica no variïn i hi hagi una continuïtat diòptrica, per tant que el globus ocular es manté simètric. En espais tancats en canvi, la visió central es fixa en el objecte observat en aquell moment però de fons es poden trobar altres objectes a diferents distàncies, així els estímuls diòptrics varien en el camp visual i la retina perifèrica queda desenfocada. S'han fet estudis en animals i s'ha trobat que el desenfoc perifèric té efecte sobre la refracció de la visió central i pot derivar cap a la miopia (*Gallagher, 2013*).

S'ha observat també que les persones amb miopia presenten un desenfoc hipermetròpic en la retina perifèrica el qual no existeix en les persones hipermetropses o emmetropses; aquest desenfoc pot trobar-se sobretot en persones que en un temps desenvoluparan miopia. Realitzant experiments amb animals, s'ha deduït que la retina perifèrica és responsable en gran part sobre el creixement de l'ull (*Walline et al. 2009*).

En l'estudi realitzat per *Clark et al. 2018*, es va trobar que durant la progressió de la miopia la coroides i la fòvea s'aprimen, el que provoca que canviï el pendent de la fòvea i la forma de l'ull es torni més prolata. Els ulls en que la miopia va progressar més tenien una forma més prolata que als que no els va progressar tant. La forma prolata genera un desenfoc en la retina perifèrica que podria ser causant de l'augment miòpic.

5.6. IL·LUMINACIÓ

Passar molta estona en interiors i no a l'exterior també afecta en la il·luminació que ens envolta. A l'exterior hi ha 100.000 lux de luminància, mentre que en zones tancades la llum varia entre 1.000-500 lux. La llum promou l'alliberament de dopamina i àcid nítric a la retina, les quals són neurotransmissors que regulen i bloquegen el creixement de la longitud axial de l'ull (*Gallagher, 2013*). Tot i que s'ha comprovat que el que afavoreix a la alliberació dels neurotransmissors és la llum, no un espai obert, ja que s'han fet proves a pollets i micos en zones tancades amb una il·luminació equivalent a la exterior i s'ha obtingut el mateix resultat de inhibició del creixement de la miopia en comparació amb els animals que es trobaven amb una il·luminació molt més baixa (*Ashby et al. 2010; Smith et al. 2013*). Respecte la llum, també s'ha trobat que les longituds d'ona curtes (color blau) retarden el creixement axial de l'ull i les longituds d'ona llargues (vermelles) ho acceleren (*Brittany et al. 2017*).

5.7. EXTERIORS

Han hagut diversos estudis tals com el de *Donovan et al. (2012)*, que han demostrat que la miopia progressa a més velocitat durant èpoques com l'hivern que durant l'estiu. A l'estiu la seva progressió és més o menys un 60% més lenta, a més sembla que també varia el creixement de la longitud axial, sent més ràpid durant l'hivern i la tardor que durant l'estiu i la primavera. La diferència de progressió miòpica depenent de les estacions de l'any podria ser deguda a que durant l'estiu o primavera, en començar a fer més bon temps o també en tenir vacances, s'acostumen a realitzar menys treballs en visió pròxima, però sobretot es passa més temps a l'aire lliure, fent que incideixi en més quantitat la llum solar i així es generi dopamina, inhibint el creixement de la longitud axial. En passar més estones en exteriors els ulls tenen més possibilitats de estar descansats en no haver de forçar-se per realitzar tantes activitats de prop i no es troben tant fatigats (*Ramamurthy et al. 2015*).

6. INTERVENCIONS PEL CONTROL DE LA PROGRESSIÓ MIOPICA

Sabent els factors que poden portar cap al desenvolupament de la miopia, s'han analitzat diferents tipus d'intervencions per corregir o prevenir la seva aparició i s'han comparat diferents estudis per veure la eficàcia que poden arribar a portar els diferents tipus de tractaments sobre la miopia.

6.1. INTERVENCIONS ÒPTIQUES

6.1.1. Lents en ulleres.

S'han fet diversos estudis sobre l'efecte que provoquen les ulleres sobre l'augment de miopia, hi ha com per exemple un realitzat per *Sun et al, 2016*, en el qual es va fer un seguiment de dos anys en nens amb miopia, alguns portant correcció total i altres amb la refracció sense corregir, d'aquest es va treure la conclusió que els nens que anaven sense correcció la miopia els va progressar menys que als que portaven la totalitat de la correcció (*Sun et al, 2016*), tot i això, hi ha altres estudis que expliquen que la utilització de qualsevol tipus de lents per compensar el defecte refractiu de la miopia no s'ha demostrat que minimitzi els efectes de la progressió de la miopia. Les lents còncaues monofocals per la correcció miòpica, els progressius i bifocals per evitar d'excés de acomodació en visió de prop i una hipocorrecció de les lents monofocals, no han tingut efecte en el control miòpic (*Shen et al. 2017*). No es pot assegurar que no portar la correcció total en visió pròxima o llunyana vagi a disminuir la progressió de la miopia.

6.1.2. Lents de contacte.

Hi ha lents de contacte les quals no actuen ni són efectives inhibint la progressió miòpica com les lents de contacte rígides (RPG) o les LC toves convencionals, però hi ha altres específiques com les LC toves multifocals o les LC amb desenfoc perifèric que són un bon tractament i redueixen la seva progressió (*Shen et al. 2017*). Les lents de contacte que s'utilitzen per controlar la miopia tenen dos zones amb diferents correccions diòptriques disposades en cercles concèntrics, el resultat del tractament és una disminució del creixement axial del globus ocular (*Bee Khim, 2018*).

6.1.3. Ortoqueratologia.

Les lents orto-K són lents de contacte permeables al gas les quals s'utilitzen per aplanar la curvatura de la còrnea i així fer disminuir les diòptries de la miopia sense necessitat de portar cap sistema òptic durant el dia. Es pot utilitzar per reduir fins un màxim de -6'00 diòptries de miopia i -1'75 diòptries de astigmatisme. La utilització de les lents orto-K és complicada degut al seu cost, al especial disseny de les lents i la seva incomoditat en dur-les i sobretot pel risc de patologies com la queratitis infecciosa. Tot i els inconvenients que presenta, és una molt bona alternativa pel control de la miopia, ja que s'ha demostrat que portar-les disminueix el creixement de la longitud axial (*Shen et al. 2017*). Les lents orto-k són efectives per la correcció i prevenció o control de la miopia, sobretot si es comencen a utilitzar en edats temperanes. En el estudi realitzat per *Cho et al. 2010* els resultats respecte els nens que portaven lents orto-k i els que no, han donat petites diferències entre el creixement de la longitud axial i la profunditat de la cambra vítea (*Figura 9*), sent menor el creixement en els nens amb orto-k. Tal com s'havia explicat anteriorment, es creu que el desenfoc hipermetròpic de la retina perifèrica és un possible causant de la aparició i augment de la miopia, i aquest mateix és el efecte que ajuden a corregir les lents orto-k, pel que són una bona opció per intervenir en el control de la miopia (*Walline et al. 2009; Cho et al. 2005*).

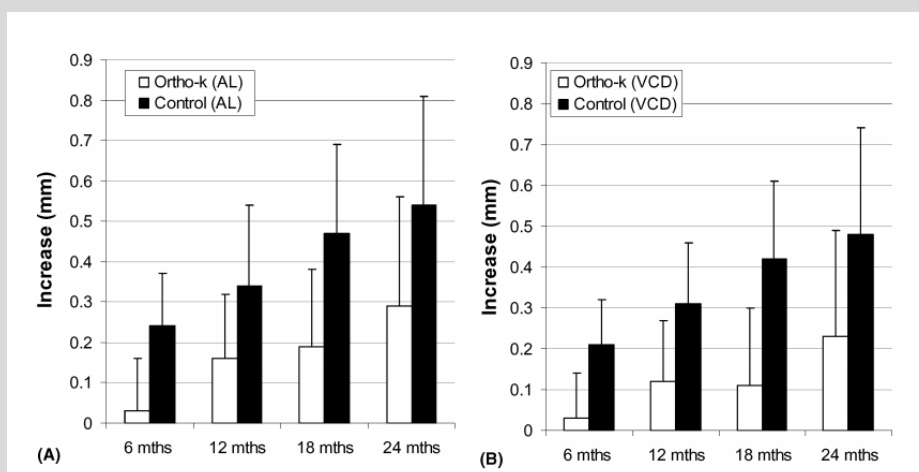


Figura 9. Gràfics extrets de *Cho et al. 2005* que mostren el creixement de la longitud axial (A) i de la profunditat de la cambra vítea (B) en nens que han portat lents orto-k durant dos anys i nens que no han realitzat cap tractament per la miopia (*Cho et al. 2005*).

6.1.4. Cirurgia refractiva.

Una de les cirurgies refractives per corregir la miopia que més es duen a terme en els últims anys és la cirurgia LASIK (Laser assisted in Situ Keratomileusis), tot i que existeixen altres tipus de intervencions, com per exemple les anomenades PRK (photorefractive keratectomy) i el LASEK (laser assisted subepithelial Keratomileusis), en les quals s'utilitza el làser Excímer per reduir les diòptries i neutralitzar la refracció. Un altre tipus de cirurgia en cas que el espessor epitelial fos massa prim o les diòptries molt elevades seria la col·locació d'una lent intraocular (LIO fàquica).

La cirurgia refractiva amb làser en general té molt bons resultats, la AV millora considerablement sense la necessitat de portar correcció, tot i que poden aparèixer complicacions com ectasies corneals o el creixement de cèl·lules epitelials en la interfase; a més, s'ha de tenir en compte que en les cirurgies es neutralitza la refracció, però l'ull continua sent miop, per tant, segueix tenint més risc de patir patologies oculars en el fos d'ull (*Díaz et al. 2009*).

6.2. INTERVENCIONS FARMACOLÒGIQUES

6.2.1. Atropina.

La dopamina és un neurotransmissor que es troba en el cervell. D'entre totes les funcions que fa, dins la visió s'ha trobat que aquesta regula el creixement axial de l'ull, bloquejant l'excés del seu allargament. Donat que, com s'ha observat anteriorment el creixement axial de l'ull és un dels factors que més influeix en la progressió de la miopia, si s'allibera més dopamina, els ulls no augmentaran tant la seva longitud axial i així disminuirà la progressió de la miopia. La dopamina es estimulada per la llum del sol, es genera naturalment en més quantitat en realitzar activitats a l'aire lliure, però també es pot accelerar la seva producció administrant certs fàrmacs, com la atropina.

La atropina era utilitzada a l'1% per tractament en ulls ambliops, però pel tractament per la miopia s'administra de nit molt diluïda al 0,01% o 0,001%, per evitar efectes secundaris com la visió borrosa i fotofòbia a causa de la dilatació pupil·lar (*Dang, 2015*).

6.2.2. Pirenzepina

La pirenzepina és un altre tipus de fàrmac que al igual que la atropina té efecte en el control de la miopia i la seva disminució en la progressió. El seu efecte és menor que el de la atropina, però així també són menors els seus efectes secundaris (*Shen et al. 2017*).

6.3. INTERVENCIONS ALTERNATIVES

6.3.1. Llum solar.

S'ha observat que la progressió de la miopia és menys ràpida en nens que acostumen a passar molt de temps a l'aire lliure, tot i que és un efecte molt dèbil per tant que per si sol és insuficient com per causar una disminució notable en el progrés de la miopia (*Shen et al. 2017*). L'exposició als rajos ultravioleta B (UVB), els quals es troben sobretot a l'aire lliure s'associa amb menors possibilitats de miopia, tot i que no està clar quin és el mecanisme que el porta a interactuar amb la miopia, es creu que podria ser perquè els rajos UV relaxen els músculs oculars i en fer un menor esforç, el globus ocular no creix tant (*Guttman, 2016; Rey et al. 2016*).

7. DISCUSSIÓ I CONCLUSIONS

La miopia és l'error refractiu que més s'està investigant en els últims anys donat el seu augment de prevalença per tot el món, però sobretot per les zones més urbanitzades i on la educació té major importància. La alta miopia cada cop es troba més estesa, i pot ser causant de diverses patologies oculars irreversibles, per aquest fet s'han publicat diferents articles on s'explica què podria ser el causant de la aparició i progressió de la miopia.

Després de finalitzar exitosament el procés de emmetropització, cada cop és més probable la aparició de miopia en nens, però en alguns casos també en adults. En analitzar les diferents hipòtesis que s'han proposat en aquest projecte, queda clar que la miopia no solament depèn de un factor genètic, tot i que aquest també té un pes important. Tal com explica la teoria de *Flitcroft (2013)*, és possible que es produeixin errors homeostàtics secundaris fent alterar el creixement axial, potència corneal i l'error refractiu de l'ull i així acabant convertint-se en miop.

Hi ha diferents factors que podrien influir en el desenvolupament d'un error homeostàtic tal com passar moltes hores en espais tancats disposant de poca il·luminació i realitzant activitats en visió propera, la qual cosa es veu reflectida en la teoria de *Ramamurthy et al. 2015*, on s'explica que durant l'estiu la miopia progressa menys perquè es poden passar més hores a l'aire lliure, amb més il·luminació i sense mirar durant tanta estona objectes de prop. Aquestes diferents activitats i comportaments visuals que es realitzen a causa de les necessitats actuals i per les noves tecnologies, si es tenen les condicions genètiques ajuden a que la miopia aparegui i cada cop sigui més estesa.

De moment no s'ha descobert cap tractament que detingui al 100% la progressió de la miopia o que eviti la seva aparició, però s'han trobat mètodes efectius perquè no progressi a tanta velocitat com ho faria si no s'intervingués. De tots els mètodes proposats, els més efectius són administrar atropina diluïda al 0,01%-0,001% per generar dopamina, o bé la utilització de lents orto-k, per evitar el desenfoc perifèric, i així en els dos casos inhibir el creixement de la longitud axial. S'ha de tenir en compte que aquestes intervencions s'haurien de realitzar quan la miopia encara està en fase de creixement, ja que el que fan és disminuir la velocitat de l'allargament axial, no fan retrocedir les diòptries que ja han aparegut.

En conclusió, la miopia s'està convertint en una epidèmia i s'hauria de tenir molt en compte, ja que sembla que cada cop afecta a més parts del món amb unes conseqüències gens bones per

la salut ocular. Gran part del que fa que s'estigui estenent en aquesta magnitud són els costums i entorn o necessitats visuals que es tenen avui dia.

S'hauria de prendre consciència sobre el poc temps que es passa a l'exterior rebent llum natural suficientment forta com per poder generar dopamina, i s'hauria de intentar dur a terme més activitats a l'exterior, tal com algunes escoles que ja han pres consciència i fan classes a l'aire lliure (*Wu et al. 2013*). La quantitat d'hores que passem llegint llibres o encara més rellevant, fent servir pantalles, mirant mòbils i noves tecnologies, també és perjudicial per la salut ocular i fa que la miopia aparegui més fàcilment en les persones que ja tenen predisposició genètica.

8. BIBLIOGRAFIA

ADAMS, D. W., & MCBRIEN, N. A. (1992). Prevalence of myopia and myopic progression in a population of clinical microscopists. *Optometry and vision science: official publication of the American Academy of Optometry*, 69(6), 467-473.

AMIRES. ASOCIACIÓN DE MIOPIA MAGNA CON RETINOPATÍAS. (2009). *Vivir con miopia magna*. Madrid: AMIRES.

ASHBY, R. S., & SCHAEFFEL, F. (2010). The effect of bright light on lens compensation in chicks. *Investigative ophthalmology & visual science*, 51(10), 5247-5253.

BEE KHIM K. (2018) *Myopia in kids: Contact lenses for children as young as eight are now available*. CNA Lifestyle.

BULLIMORE, M. A., REUTER, K. S., JONES, L. A., MITCHELL, G. L., ZOZ, J., & RAH, M. J. (2006). The Study of Progression of Adult Nearsightedness (SPAN): design and baseline characteristics. *Optometry and vision science: official publication of the American Academy of Optometry*, 83(8), 594. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2760254/>

BORRÀS MR, GISPETS J, ONDATEGUI JC, PACHECO M, SÁNCHEZ E, VARÓN C. (1996): *Visión binocular: Diagnóstico y tratamiento*. Ediciones UPC. 229-268.

BRITTANY J, CARR, PH.D, WILLIAM K. (2017) *The science behind myopia*. Center of macular Research, University of British Columbia-Cell Biology and Anatomy, Cumming School of Medicine, University of Calgary. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470669/>

CASTRO-PIÑA, S. C., RODRÍGUEZ, D. V. R., PEREGRINA, C. Á., & MONTOYA, J. M. (2018). Proceso de emetropización y desarrollo de miopía en escolares. *Ciencia y Tecnología para la Salud Visual y Ocular*, 16(1), 87-93. doi: <https://doi.org/10.19052/sv.4238>

CHO, P., CHEUNG, S. W., & EDWARDS, M. (2005). The longitudinal orthokeratology research in children (LORIC) in Hong Kong: a pilot study on refractive changes and myopic control. *Current eye research*, 30(1), 71-80.

CLARK, C. A., & ELSNER, A. E. (2018). Longitudinal retinal shape and structure with myopic axial elongation in children. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 59(9), 2138-2138.

DANG S. (2015) *Eye Drops That Can Slow Down Nearsightedness in Children*. American Academy of Ophthalmology.

DÍAZ MARTÍNEZ, T. A., TORRES ORTEGA, R., ZERQUERA RODRÍGUEZ, T., & ESCALONA TAMAYO, M. (2009). Motivación y satisfacción de los pacientes miopes sometidos a cirugía LASIK. *Revista Cubana de Oftalmología*, 22(1), 0-0.

DIRANI, M., SHEKAR, S. N., & BAIRD, P. N. (2008). Adult-onset myopia: the Genes in Myopia (GEM) twin study. *Investigative ophthalmology & visual science*, 49(8), 3324-3327. <https://iovs.arvojournals.org/article.aspx?articleid=2125507>

DONOVAN, L., SANKARIDURG, P., HO, A., CHEN, X., LIN, Z., THOMAS, V., ... HOLDEN, B. (2012). Myopia progression in Chinese children is slower in summer than in winter. *Optometry and Vision Science*, 89(8), 1196–1202. <https://doi.org/10.1097/OPX.0b013e3182640996>

FLITCROFT D. I. (2013) Is myopia a failure of homeostasis? *Exp Eye Res*.114:16–24.

FLITCROFT, D. I. (2014). Emmetropisation and the aetiology of refractive errors. *Eye*, 28(2), 169. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3930278/>

GALLAGHER, R. (2013). Myopia Dystopia, Five questions that must be answered on the causes and consequences of near-sightedness. *The Ophthalmologist* Dec 6th, (0313). <https://theophthalmologist.com/business-profession/myopia-dystopia>

GUTTMAN C. (2016) Myopia Mechanism. *Eurotimes*. <https://www.eurotimes.org/myopia-mechanism/>

GWIAZDA, J., HYMAN, L., HUSSEIN, M., EVERETT, D., NORTON, T. T., KURTZ, D., ... & SCHEIMAN, M. (2003). A randomized clinical trial of progressive addition lenses versus single vision lenses on the progression of myopia in children. *Investigative ophthalmology & visual science*, 44(4), 1492-1500.

HOLDEN, B. A., FRICKE, T. R., WILSON, D. A., JONG, M., NAIDOO, K. S., SANKARIDURG, P., ... & RESNIKOFF, S. (2016). Global prevalence of myopia and high myopia and temporal trends from 2000 through 2050. *Ophthalmology*, 123(5), 1036-1042.

IRVING, E. L., MACHAN, C. M., LAM, S., HRYNCHAK, P. K., & LILLAKAS, L. (2019). Refractive error magnitude and variability: Relation to age. *Journal of optometry*, 12(1), 55-63.

KINGE, B., MIDELFART, A., JACOBSEN, G., & RYSTAD, J. (2000). The influence of near-work on development of myopia among university students. A three-year longitudinal study among engineering students in Norway. *Acta Ophthalmologica Scandinavica*, 78(1), 26-29.

LANGAAS, T., & RIDDELL, P. M. (2012). Accommodative instability: relationship to progression of early onset myopia. *Clinical and Experimental Optometry*, 95(2), 153-159.

MATSUMURA, H., & HIRAI, H. (1999). Prevalence of myopia and refractive changes in students from 3 to 17 years of age. *Survey of ophthalmology*, 44, S109-S115.

MORGAN, I. G., FRENCH, A. N., ASHBY, R. S., GUO, X., DING, X., HE, M., & ROSE, K. A. (2018). The epidemics of myopia: Aetiology and prevention. *Progress in retinal and eye research*, 62, 134-149.

ONAL, S., TOKER, E., AKINGOL, Z., ARSLAN, G., ERTAN, S., TURAN, C., & KAPLAN, O. (2007). Refractive errors of medical students in Turkey: one year follow-up of refraction and biometry. *Optometry and vision science*, 84(3), 175-180.

PARK, H., TAN, C. C., FAULKNER, A., JABBAR, S. B., SCHMID, G., ABEY, J., ... & PARDUE, M. T. (2013). Retinal degeneration increases susceptibility to myopia in mice. *Molecular vision*, 19, 2068.

RAMAMURTHY, D., LIN CHUA, S. Y., & SAW, S. M. (2015). A review of environmental risk factors for myopia during early life, childhood and adolescence. *Clinical and Experimental Optometry*, 98(6), 497-506.

REY-RODRÍGUEZ, D. V., ÁLVAREZ-PEREGRINA, C., & MORENO-MONTOYA, J. (2016). Prevalence and factors associated with myopia in young. *Revista Mexicana de Oftalmología*.

SCHAEFFEL, F., & FELDKAEMPER, M. (2015). Animal models in myopia research. *Clinical and Experimental Optometry*, 98(6), 507-517.

SHEN J, SPORS F. (2017) Myopia Control: What we have Learned from Randomized Controlled Trials. *JSM Ophthalmol* 5(2): 1055.

SMITH, E. L., HUNG, L. F., ARUMUGAM, B., & HUANG, J. (2013). Negative lens-induced myopia in infant monkeys: effects of high ambient lighting. *Investigative ophthalmology & visual science*, 54(4), 2959-2969.

SUN, Y. Y., LI, S. M., LI, S. Y., KANG, M. T., LIU, L. R., MENG, B., ... & WANG, N. (2017). Effect of uncorrection versus full correction on myopia progression in 12-year-old children. *Graefes's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*, 255(1), 189-195.

TROILO, D., GOTTLIEB, M. D., & WALLMAN, J. (1987). Visual deprivation causes myopia in chicks with optic nerve section. *Current eye research*, 6(8), 993-999.

WALLINE, J. J., JONES, L. A., & SINNOTT, L. T. (2009). Corneal reshaping and myopia progression. *British Journal of Ophthalmology*, 93(9), 1181-1185.

WALLMAN, J., & WINAWER, J. (2004). Homeostasis of eye growth and the question of myopia. *Neuron*, 43(4), 447-468.

WU, P. C., TSAI, C. L., WU, H. L., YANG, Y. H., & KUO, H. K. (2013). Outdoor activity during class recess reduces myopia onset and progression in school children. *Ophthalmology*, 120(5), 1080-1085.

YAMADA, M., HIRATSUKA, Y., ROBERTS, C. B., PEZZULLO, M. L., YATES, K., TAKANO, S., ... & TAYLOR, H. R. (2010). Prevalence of visual impairment in the adult Japanese population by cause and severity and future projections. *Ophthalmic epidemiology*, 17(1), 50-57.